

Termorregulação durante o Exercício em Ratos Hipertensos: Efeitos do Treinamento Físico

Thermoregulation in Hypertensive Rats during Exercise: Effects of Physical Training

Luis Henrique Lobo Silame Gomes,¹ Lucas Rios Drummond,² Helton Oliveira Campos,² Leonardo Mateus Teixeira de Rezende,¹ Miguel Araújo Carneiro-Júnior,¹ Alessandro Oliveira,³ Antônio José Natali,¹ Thales Nicolau Prímola-Gomes¹

Universidade Federal de Viçosa (UFV),¹ Viçosa, MG – Brasil

Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG),² Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade Federal de São João del-Rei,³ São João del-Rei, MG – Brasil

Resumo

Fundamento: Ratos espontaneamente hipertensos (SHR) apresentam déficits no balanço térmico durante o exercício físico.

Objetivo: Avaliar os efeitos do treinamento físico de baixa intensidade sobre o balanço térmico de ratos hipertensos submetidos a um protocolo de exercício físico agudo.

Métodos: Ratos machos Wistar e SHR, com 16 semanas de idade, foram divididos em quatro grupos experimentais: Wistar controle (WIS-C), Wistar treinado (WIS-T), SHR controle (SHR-C) e SHR treinado (SHR-T). O treinamento físico em esteira rolante foi realizado durante 12 semanas. A pressão arterial, a frequência cardíaca de repouso e o tempo de exercício foram medidos previamente e após o programa de treinamento físico. Após o programa de treinamento físico, um sensor de temperatura foi implantado na região intraperitoneal e os ratos foram submetidos a um protocolo de exercício físico agudo com registros contínuos da temperatura corporal interna, temperatura da pele da cauda e do consumo de oxigênio até a fadiga. A eficiência mecânica (EM), o trabalho, o limiar e a sensibilidade para dissipação de calor foram calculados. Para as análises estatísticas o nível de significância adotado foi de 5%.

Resultados: O treinamento físico e a hipertensão arterial não alteraram o balanço térmico durante o exercício físico. O grupo WIS-T quando comparado ao WIS-C, apresentou maior produção de calor, que foi contrabalanceado por uma maior dissipação de calor. Os animais hipertensos apresentaram menor EM em comparação aos animais normotensos, e o treinamento físico não foi capaz de reverter esta alteração.

Conclusão: O treinamento físico de baixa intensidade não provocou alterações no balanço térmico de ratos hipertensos submetidos a um protocolo de exercício físico agudo. (Arq Bras Cardiol. 2019; 112(5):534-542)

Palavras-chave: Ratos; Hipertensão; Exercício/fisiologia; Esforço Físico; Alterações na Temperatura Corporal; Fadiga.

Abstract

Background: Spontaneously hypertensive rats (SHR) show deficit in thermal balance during physical exercise.

Objective: To assess the effects of low-intensity physical exercise training on thermal balance of hypertensive rats undergoing an acute exercise protocol.

Methods: Sixteen-week-old male Wistar rats and SHR were allocated into four groups: control Wistar rats (C-WIS), trained Wistar (T-WIS), control SHR (C-SHR) and trained SHR (T-SHR). Treadmill exercise training was performed for 12 weeks. Blood pressure, resting heart rate and total exercise time was measured before and after the physical exercise program. After the exercise program, a temperature sensor was implanted in the abdominal cavity, and the animals subjected to an acute exercise protocol, during which core temperature, tail skin temperature and oxygen consumption until fatigue were continuously recorded. Mechanical efficiency (ME), work, heat dissipation threshold and sensitivity were calculated. Statistical significance was set at 5%.

Results: Physical training and hypertension had no effect on thermal balance during physical exercise. Compared with C-WIS, the T-WIS group showed higher heat production, which was counterbalanced by higher heat dissipation. Hypertensive rats showed lower ME than normotensive rats, which was not reversed by the physical training.

Conclusion: Low-intensity physical training did not affect thermal balance in SHR subjected to acute exercise. (Arq Bras Cardiol. 2019; 112(5):534-542)

Keywords: Rats; Hypertension; Exercise/physiology; Physical Exertion; Body Temperature Changes; Fatigue.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Thales Nicolau Prímola Gomes •

Universidade Federal de Viçosa - Departamento de Educação Física, Av. Ph. Rolfs, s/n. CEP 36570-000, Campus Universitário, Viçosa, MG – Brasil

E-mail: thales.gomes@ufv.br, thalesprimola@gmail.com

Artigo recebido em 23/04/2018, revisado em 15/08/2019, aceito em 15/08/2019

DOI: 10.5935/abc.20190050

Introdução

A elevação da temperatura corporal interna (T_{int}) durante o exercício físico é resultante do desequilíbrio entre a produção e a dissipação de calor, uma vez que a produção de calor aumenta exponencialmente antes da ativação dos mecanismos de dissipação de calor.^{1,2} Dessa forma, o controle da T_{int} é crítico para a manutenção do esforço físico, já que a hipertermia pode ser um sinal que desencadeará a fadiga, levando à interrupção do exercício.³

A hipertensão arterial é um problema de saúde pública mundial e considerada um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares.⁴ Dentre os modelos experimentais utilizados para a compreensão da fisiopatologia da hipertensão arterial, o SHR (ratos espontaneamente hipertensos, do inglês *spontaneously hypertensive rat*) tem sido o mais utilizado. Tais animais, à semelhança dos seres humanos, desenvolvem hipertrofia ventricular esquerda gradualmente, em resposta à elevação da pressão arterial e ao aumento da resistência vascular periférica.^{5,6}

Em estudos recentes de nosso grupo, observou-se que os animais SHR não treinados apresentaram desequilíbrios na regulação da temperatura corporal durante o exercício físico agudo. Foi demonstrado que durante o exercício os animais hipertensos apresentam menor dissipação de calor e maior produção de calor, resultando em um aumento exacerbado da T_{int} quando comparado aos animais normotensos.^{7,8} Associado a isso foi evidenciado uma menor eficiência mecânica (EM) nos animais hipertensos.⁷

Diversos benefícios do treinamento físico aeróbico têm sido demonstrados em hipertensos, dentre eles, a redução dos níveis pressóricos, melhora da função cardíaca e redução da resistência periférica total.^{9,10} No entanto, os efeitos do treinamento físico aeróbico de baixa intensidade sobre o balanço térmico em animais hipertensos ainda não foram estudados.

Assim, o presente estudo teve como objetivo avaliar os efeitos do treinamento físico de baixa intensidade sobre o balanço térmico de ratos hipertensos submetidos a um protocolo de exercício físico agudo. Foi testada a hipótese de que o treinamento de baixa intensidade poderia promover adaptações positivas, de forma a reverter os desequilíbrios previamente observados no balanço térmico de SHRs.

Métodos

Animais experimentais

Foram utilizados ratos Wistar normotensos e SHR, com 16 semanas de idade no início do período experimental. Os animais foram divididos randomicamente, por estratificação, em 4 grupos: Wistar controle (WIS-C, $n = 8$); Wistar treinado (WIS-T, $n = 8$); Hipertenso controle (SHR-C, $n = 8$) e Hipertenso treinado (SHR-T, $n = 8$). O tamanho da amostra foi determinado baseando-se em cálculo amostral.¹¹ Os animais foram alojados em caixas coletivas em uma sala com temperatura de $22 \pm 2^\circ\text{C}$, ciclo claro-escuro (12:12h) e com livre acesso à ração e água. A pressão arterial sistólica (PAS), a pressão arterial diastólica (PAD) e a pressão arterial média (PAM) foram obtidas por pletismografia de cauda (LE5001; Panlab,

Espanha). A frequência cardíaca de repouso (FCR) foi medida com o uso de um sensor de cauda acoplado a um sistema computadorizado (PowerLab 4/30; LabChart/ADInstruments, EUA) antes da primeira e 48 horas após a última sessão de treinamento físico. Todos os protocolos experimentais foram aprovados pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Viçosa (Protocolo # 76/2014) e foram realizados de acordo com a Declaração de Helsinki.

Protocolo de treinamento físico

Previamente ao treinamento físico, os animais foram adaptados a uma esteira rolante motorizada (*InSight Instruments*, Brasil) durante 5 dias, 5 min/dia, na velocidade de 5 m/min. Todos os animais realizaram um teste incremental (velocidade inicial: 5 m/min, com incrementos de 3 m/min a cada 3 minutos até a fadiga) para determinar o tempo total de exercício (TTE) e a velocidade máxima de corrida (VMC) no início, no fim da 4ª e 8ª semana de treinamento. O programa de treinamento físico foi realizado 5 dias/semana, 60 min/dia, 50-60% VMC, durante 12 semanas, em uma sala com temperatura ambiente de aproximadamente 22°C . A intensidade e a duração foram gradualmente aumentadas como previamente descrito por Lavorato et al.,¹² Os animais dos grupos controle foram manipulados de maneira semelhante ao grupo treinado e colocados na esteira 2 dias/semana, 5 min/dia a 5 m/min.¹²

Protocolo experimental pós-treinamento físico

Familiarização ao protocolo experimental

Os animais foram familiarizados (5 min/dia, 5º de inclinação, durante 3 dias consecutivos, com velocidades de 11 m/min, 13 m/min e 15 m/min) ao exercício em esteira rolante individual (Panlab, Harvard Apparatus, Espanha). Um termopar foi fixado à cauda do animal e a estimulação elétrica mantida entre 0,4 - 0,6 mA.⁷ Este procedimento foi realizado a fim de evitar que o animal entrelaçasse no fio do termopar, além de reduzir a exposição dos mesmos ao estímulo elétrico durante a corrida.¹³

Implante de sensor de temperatura

Imediatamente antes da cirurgia, os animais foram tratados com uma dose profilática de antibiótico (enrofloxacin, 10 mg. kg^{-1} , via intramuscular) e de analgésico (tramadol, 4 mg. kg^{-1} , via subcutânea). A anestesia foi induzida por isoflurano 1,5% (BioChimico, Brasil) e oxigênio 100% (White-Martins, Brasil), em fluxo constante de 1L/min. Após a preparação do local da incisão, um sensor de temperatura G2 E-Mitter (Mini Mitter, EUA) foi implantado na região intraperitoneal.¹⁴ Após a cirurgia, os animais foram alojados em caixas individuais e mais duas doses do mesmo analgésico foram administradas em intervalos regulares de 8 horas.

Protocolo de exercício físico agudo

Após 48 horas de recuperação da cirurgia, cada animal foi submetido a duas sessões de exercício com velocidade constante (60%VMC), 5º de inclinação com estimulação elétrica (0,4-0,6mA), até a fadiga. A velocidade da esteira foi de $16,0 \pm 0,4$ m/min; $23,0 \pm 0,7$ m/min; $16,2 \pm 0,5$ m/min; $19,6 \pm 0,8$ m/min para

os grupos WIS-C, WIS-T, SHR-C e SHR-T, respectivamente. A fadiga foi determinada como o momento em que os animais não eram mais capazes de manter o ritmo de corrida, submetendo-se à estimulação elétrica por até dez segundos.¹⁵ As situações experimentais foram randomizadas e equilibradas. O exercício foi realizado sempre entre 7:00-12:00 h, com intervalo de 48 horas entre as sessões.

Durante o exercício foram realizados registros da $T_{int'}$ da T_{pele} e do VO_2 a cada minuto. A T_{int} foi registrada por telemetria (ER-4000 energizer/receptor, Mini-Mitter Respironics, EUA). A T_{pele} foi medida utilizando um termômetro (THR-140, Instrutherm Instruments, Brasil), acoplado a um termopar (S-09K, Instrutherm Instruments, Brasil), fixado por uma fita adesiva impermeável cerca de 20 mm a partir da base lateral da cauda.¹⁶ O VO_2 ($ml \cdot Kg^{0,75} \cdot min^{-1}$) foi mensurado por um sistema de calorimetria indireta de fluxo aberto (Panlab, Harvard Apparatus, Espanha). Durante toda a coleta de dados a temperatura no interior da esteira foi mantida em 25°C.

Cálculos

Trabalho (W) = massa corporal (Kg)·força da gravidade ($9,8 \text{ m/s}^2$) ·TTE (min)·velocidade da esteira ($m \cdot min^{-1}$)·cos θ (inclinação da esteira).¹⁷ EM = (W/custo energético)·100.⁷

O limiar para dissipação de calor cutânea foi obtido como o valor médio de T_{int} registrado no momento em que a T_{pele} aumentava significativamente em comparação com o valor mais baixo atingido após o início do exercício.⁸

A sensibilidade termoefetora foi calculada pela inclinação da reta gerada pela regressão linear construída a partir dos valores de T_{int} e T_{pele} dos 4 primeiros minutos após o alcance do limiar.⁸ Acúmulo de calor (AC) = (ΔT_{int})·massa corporal (g)·c, onde ΔT_{int} representa a variação na T_{int} ($T_{final} - T_{inicial}$) e c corresponde ao calor específico dos tecidos do corpo ($0,826 \text{ cal} \cdot g^{-1} \cdot ^\circ C^{-1}$).¹⁸ O AC foi normalizado por 100 g de massa corporal. A razão AC/W ($\text{cal} \cdot j^{-1}$) foi considerada como um índice de eficiência térmica.

Análise estatística

Para avaliar a normalidade dos dados foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. Uma vez que as variáveis apresentaram distribuição normal, os dados foram expressos como a média \pm DP. A $T_{int'}$, a T_{pele} e o VO_2 foram comparadas utilizando ANOVA two-way com parcelas subdivididas, seguido do *post hoc* mais adequado, teste *t* (LSD) ou *Scott Knott*. O TTE, o W, a EM, a PAS, a PAD, a PAM e a FCR foram analisados por ANOVA two way, seguido do *post hoc* de *Tukey*. O teste *t* pareado foi aplicado para identificar os efeitos do treinamento de baixa intensidade na massa corporal, na PAS, na PAD, na PAM e na FCR. O nível de significância foi de 5%. Todas as análises estatísticas foram realizadas utilizando-se o software Sisvar, versão 5.6 (Brasil).

Resultados

Os resultados dos efeitos do treinamento físico na massa corporal, PAS, PAD, PAM, FCR e TTE são apresentados na Tabela 1. A massa corporal aumentou em todos os grupos após 12 semanas. Os SHRs apresentaram uma menor massa corporal e maiores valores de PAS, PAD, PAM e FCR comparados aos ratos Wistar. A FCR dos ratos Wistar foi reduzida após o treinamento físico, no entanto, esta redução não foi observada nos SHRs. O treinamento físico de baixa intensidade reduziu significativamente a PAS (12%), a PAD (18%) e a PAM (12%) nos SHRs. Enquanto, no grupo SHR-C a PAS aumentou após o período de 12 semanas. O treinamento físico aumentou o desempenho tanto no grupo Wistar quanto no SHR. Além disso, o grupo SHR-T apresentou uma menor capacidade física quando comparado ao grupo WIS-T.

As respostas da $T_{int'}$ do VO_2 e da T_{pele} durante o protocolo de exercício físico agudo a 60% VMC são apresentadas na Figura 1. A hipertensão e o treinamento físico não modificaram a T_{int} durante o exercício moderado (Figura 1A). O grupo WIS-T apresentou maior VO_2 (minuto 6 ao 16 e no ponto de fadiga; Figura 1B) e T_{pele} (minuto 14 ao 18 e no ponto

Tabela 1 – Características gerais. Dados expressos como média \pm DP

Variável	WIS-C (n = 8)	WIS-T (n = 8)	SHR-C (n = 8)	SHR-T (n = 8)
MC inicial (g)	390,0 \pm 16,9	356,6 \pm 23,7 #	258,6 \pm 14,7 +	271,3 \pm 13,5 +
MC final (g)	462,6 \pm 15,8 *	421,0 \pm 35,9 **	326,5 \pm 20,9 **	309,1 \pm 24,6 **
PAS inicial (mmHg)	132,2 \pm 9,8	123,7 \pm 7,6	172,5 \pm 14,9 +	189,7 \pm 9,6 #*
PAS final (mmHg)	129,6 \pm 7,6	127,8 \pm 8,7	190,0 \pm 8,4 **	167,3 \pm 16,6 **
PAD inicial (mmHg)	84,0 \pm 13,2	90,0 \pm 13,2	135,5 \pm 18,1 +	143,3 \pm 17,8 +
PAD final (mmHg)	90,3 \pm 7,9	98,5 \pm 14,1	144,5 \pm 18,6 +	117,3 \pm 28,0 **
PAM inicial (mmHg)	100,3 \pm 10,7	100,8 \pm 10,7	147,6 \pm 16,1 +	157,7 \pm 14,9 #*
PAM final (mmHg)	104,0 \pm 7,3	107,2 \pm 13,2	158,6 \pm 12,1 +	133,1 \pm 22,6 **
FCR inicial (bpm)	338,7 \pm 19,5	340,2 \pm 12,1	374,2 \pm 11,0 +	370,1 \pm 12,4 +
FCR final (bpm)	337,5 \pm 10,7	311,7 \pm 12,1 **	374,2 \pm 16,4 +	365,7 \pm 18,6 +
TTE (min)	21,9 \pm 1,9	34,8 \pm 4,2 #	23,4 \pm 2,5	28,4 \pm 3,6 #*

WIS-C: Wistar controle; WIS-T: Wistar treinado; SHR-C: SHR controle; SHR-T: SHR treinado; MC: massa corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; FCR: frequência cardíaca de repouso; TTE: tempo total de exercício no teste progressivo na 8ª semana. * $p < 0,05$: inicial vs. final. # $p < 0,05$: treinado vs. controle dentro da mesma linhagem. + $p < 0,05$: WIS vs. SHR no mesmo nível de treinamento.

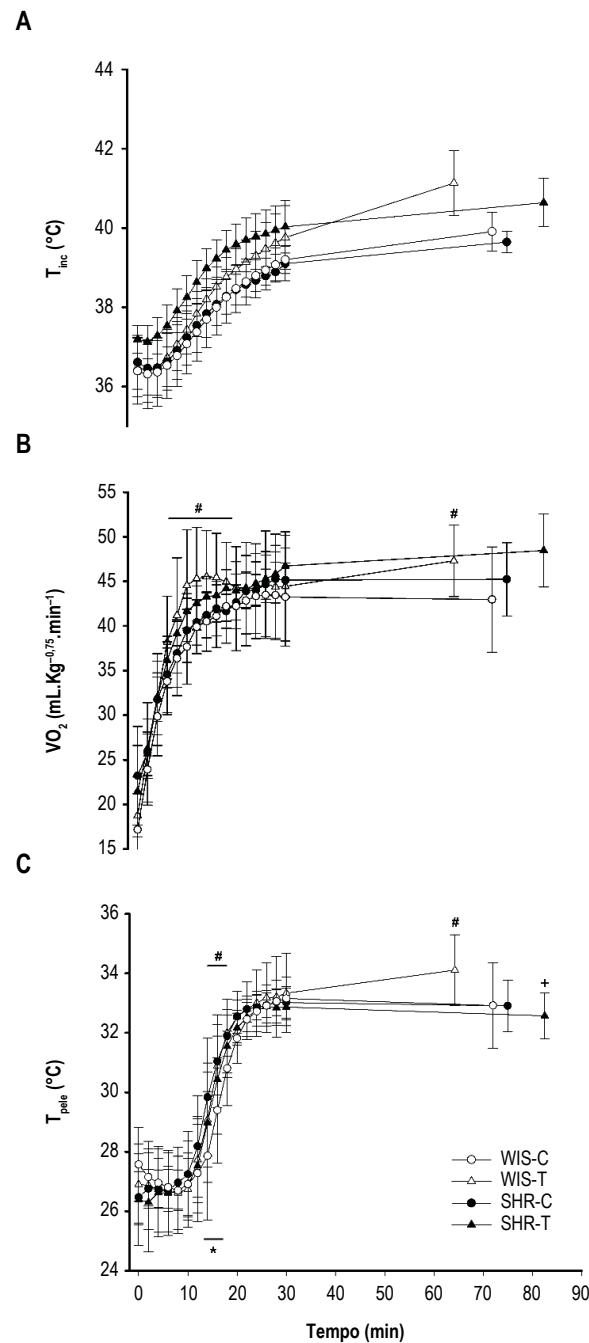


Figura 1 – Temperatura corporal interna (T_{inc} , A), consumo de oxigênio (VO_2 , B) e temperatura da pele da cauda (T_{pele} , C) durante protocolo de exercício físico agudo até a fadiga. Wistar controle (WIS-C), Wistar treinado (WIS-T), SHR controle (SHR-C), SHR treinado (SHR-T). Dados expressos como média \pm DP. * $p < 0,05$: SHR-C vs. WIS-C. # $p < 0,05$: WIS-T vs. WIS-C. + $p < 0,05$: SHR-T vs. WIS-T.

de fadiga; Figura 1C) quando comparado ao grupo WIS-C. A T_{pele} do grupo SHR-C foi maior em relação ao grupo WIS-C (minuto 13 ao 17; Figura 1C). O treinamento físico de baixa intensidade não alterou a T_{pele} e o VO_2 em SHRs durante o exercício moderado. Além disso, o grupo SHR-T apresentou uma menor T_{pele} no momento de fadiga, quando comparada ao WIS-T (Figura 1C).

A Figura 2 apresenta os valores do limiar (Figura 2A) e sensibilidade (Figura 2B) para a dissipação de calor durante o protocolo de exercício físico agudo. A hipertensão arterial e o treinamento físico de baixa intensidade não alteraram esses parâmetros.

Não houve efeito da hipertensão arterial e do treinamento físico sobre o W realizado durante o exercício físico agudo

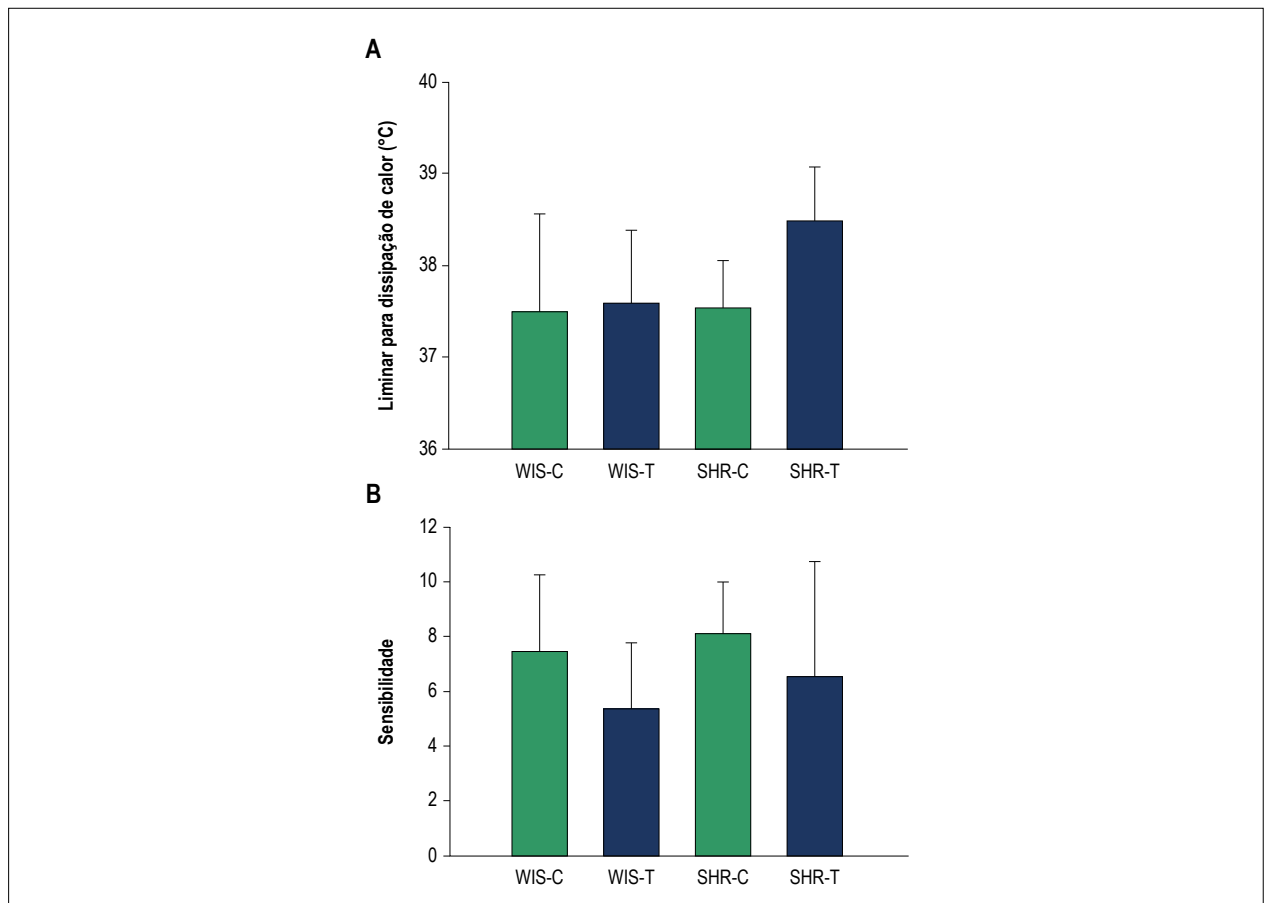


Figura 2 – Limiar para dissipação de calor (°C) (A) e sensibilidade (B) durante protocolo de exercício físico agudo. Dados expressos como média \pm DP. WIS-C: Wistar controle; WIS-T: Wistar treinado; SHR-C: SHR controle; SHR-T: SHR treinado.

(Figura 3A). Os animais hipertensos apresentaram menor EM em comparação aos animais normotensos, tanto no grupo controle quanto no treinado (Figura 3B). Além disso, não houve efeito do treinamento físico sobre a EM nas duas linhagens (Figura 3B).

Os valores referentes ao AC e a relação AC/W são mostrados na Figura 4. O grupo WIS-T apresentou um maior AC em relação ao grupo WIS-C (Figura 4A). Além disso, o grupo SHR-T apresentou menor AC em comparação ao grupo WIS-T (Figura 4A). Porém, quando o AC foi corrigido pelo W realizado não foram observados os efeitos da hipertensão arterial e do treinamento físico (Figura 4B).

Discussão

O presente estudo teve como objetivo avaliar os efeitos do treinamento físico de baixa intensidade sobre o balanço térmico de ratos hipertensos submetidos a um protocolo de exercício físico agudo. Foi testada a hipótese de que o treinamento de baixa intensidade poderia promover adaptações positivas, de forma a reverter os desequilíbrios previamente observados no balanço térmico de SHRs. Para tal, foram avaliadas as respostas da T_{int} da produção de calor e da dissipação de calor. Os principais resultados encontrados, quando analisados em conjunto, mostraram que o treinamento físico de baixa intensidade não foi capaz

de gerar adaptações significativas nas variáveis associadas ao balanço térmico. Assim, nossa hipótese de que o treinamento de baixa intensidade poderia promover adaptações positivas, de forma a reverter os desequilíbrios previamente observados no balanço térmico de SHRs não foi confirmada.

O balanço térmico ocorre por meio da relação entre a produção e a dissipação de calor,¹⁸ resultando na regulação da T_{int} em limites adequados. Durante o exercício físico agudo em ratos, a produção de calor tem uma cinética temporal de aumento adiantada em relação à dissipação, fazendo com que a T_{int} aumente mais rapidamente no início do exercício.¹⁹ Esta dinâmica foi observada no presente trabalho (Figura 1) em todos os grupos experimentais para as variáveis do balanço térmico, ou seja, para a produção de calor (VO_2), para a dissipação de calor (T_{pele}) e para a variável resultante (T_{int}). Com o passar do tempo de exercício o limiar de T_{int} para a dissipação de calor é atingido e a resposta termoefetora de dissipação se inicia, medida por meio da vasodilatação da pele da cauda. Tais ajustes atuam para que o equilíbrio térmico seja alcançado e haja a regulação da T_{int} em limites adequados,²⁰ o que também ocorreu no presente trabalho. Um ajuste importante, comumente observado na literatura, que confirma este padrão de resposta é a ausência de vasodilatação, ocorrendo até mesmo vasoconstrição, na cauda dos animais no início do exercício¹⁹ (Figura 1C).

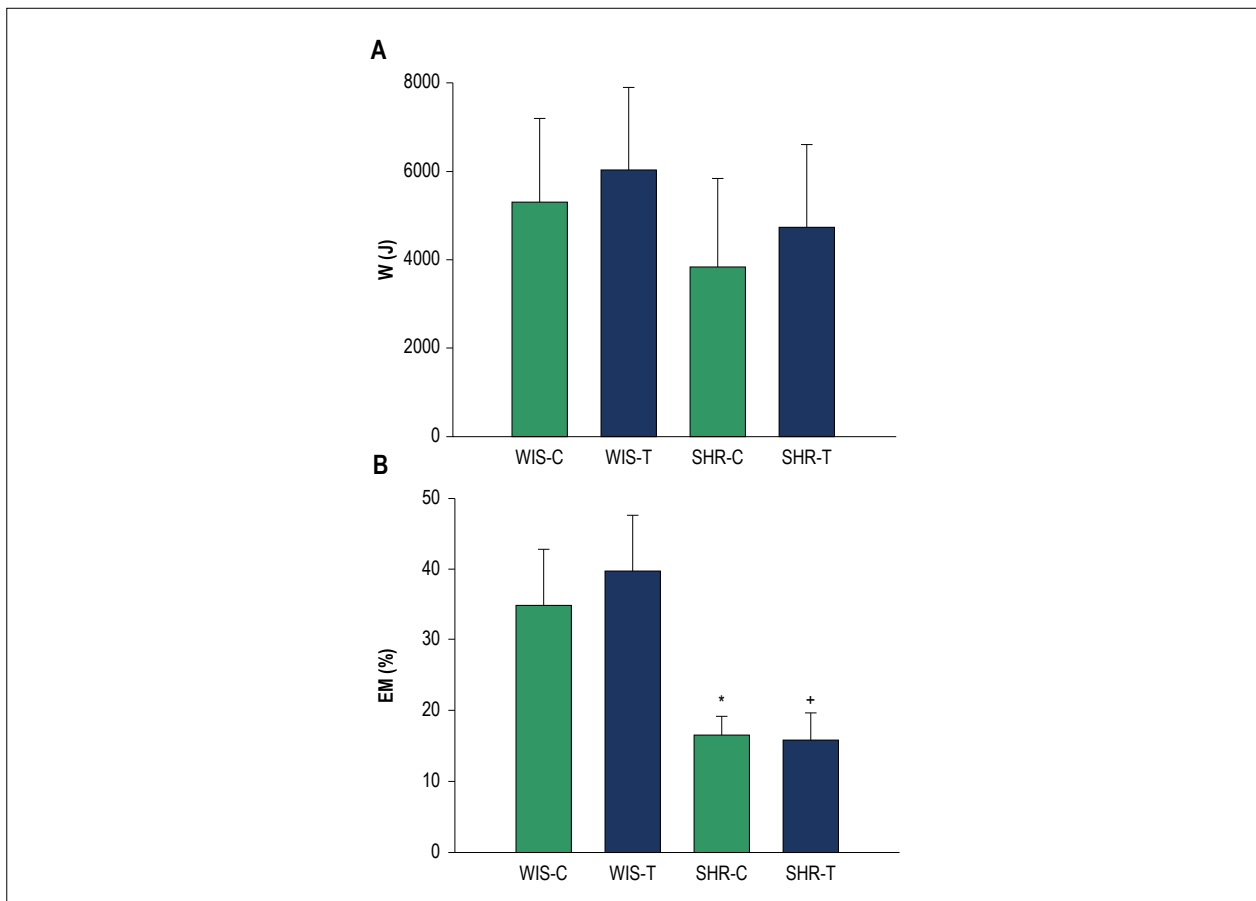


Figura 3 – Trabalho (W, A) e eficiência mecânica (EM, B) durante protocolo de exercício físico agudo. Dados expressos como média \pm DP. * $p < 0,05$; SHR-C vs. WIS-C. + $p < 0,05$; SHR-T vs. WIS-T. Wistar controle); WIS-T: Wistar treinado; SHR-C: SHR controle; SHR-T: SHR treinado.

Embora estudos recentes de nosso grupo tenham mostrado que animais SHR não treinados apresentaram desequilíbrios no balanço térmico para regular a temperatura corporal durante o exercício físico agudo, o presente trabalho não confirmou a hipótese de que estes desequilíbrios poderiam ser revertidos pelo treinamento físico aeróbico de baixa intensidade. Estes estudos anteriores demonstram que animais SHRs não treinados apresentaram maiores valores de T_{int} durante o exercício físico agudo de intensidade constante (60% VMC), associados à maior produção e à menor dissipação de calor.^{7,8} Vale ressaltar que a idade dos animais e a velocidade absoluta de corrida durante o protocolo de exercício agudo foram diferentes entre estes estudos, o que poderia explicar o presente resultado. Estudos futuros deverão testar também outras intensidades e durações de exercício, pois sabe-se que os efeitos do treinamento são dependentes destas variáveis.²¹

No presente estudo a intensidade do exercício físico agudo (60% VMC) foi determinada de acordo com as recomendações propostas pelo *American College of Sports Medicine* para hipertensos.²² É interessante ressaltar que durante o exercício físico agudo, os animais exercitaram-se em uma mesma intensidade relativa, no entanto, com velocidades absolutas maiores nos grupos treinados. Gant et al.,²³ analisaram a relação

entre a T_{int} e intensidade relativa de exercício. Durante 1h de exercício a 60% do VO_{2max} não encontraram diferenças na T_{int} entre grupos com diferentes VO_{2max} . Porém, diferenças na T_{int} foram encontradas quando as intensidades absolutas de exercício foram semelhantes entre os grupos. Estes dados sugerem que a magnitude da hipertermia pode estar associada à carga absoluta de exercício, independente do estado de treinamento. No presente trabalho, o grupo WIS-T, quando comparado ao WIS-C, apresentou maior produção de calor. Isso pode ter ocorrido devido à maior intensidade de exercício, que foi contrabalanceada por uma maior dissipação de calor e consequente manutenção da T_{int} em valores semelhantes aos do grupo WIS-C.

O treinamento físico de baixa intensidade aumentou a capacidade física dos SHRs e foi eficiente na redução da pressão arterial, porém não promoveu bradicardia de repouso. Os mecanismos responsáveis pela redução dos níveis pressóricos em hipertensos após o treinamento físico aeróbico incluem adaptações estruturais, vasculares e neuro-humorais, tais como: redução da atividade vasomotora simpática,^{24,25} menor reatividade vascular,²⁶ redução da resistência vascular periférica,^{27,28} redução do estresse oxidativo²⁹ e alteração do balanço entre fatores relaxantes e contráteis derivados do endotélio.³⁰

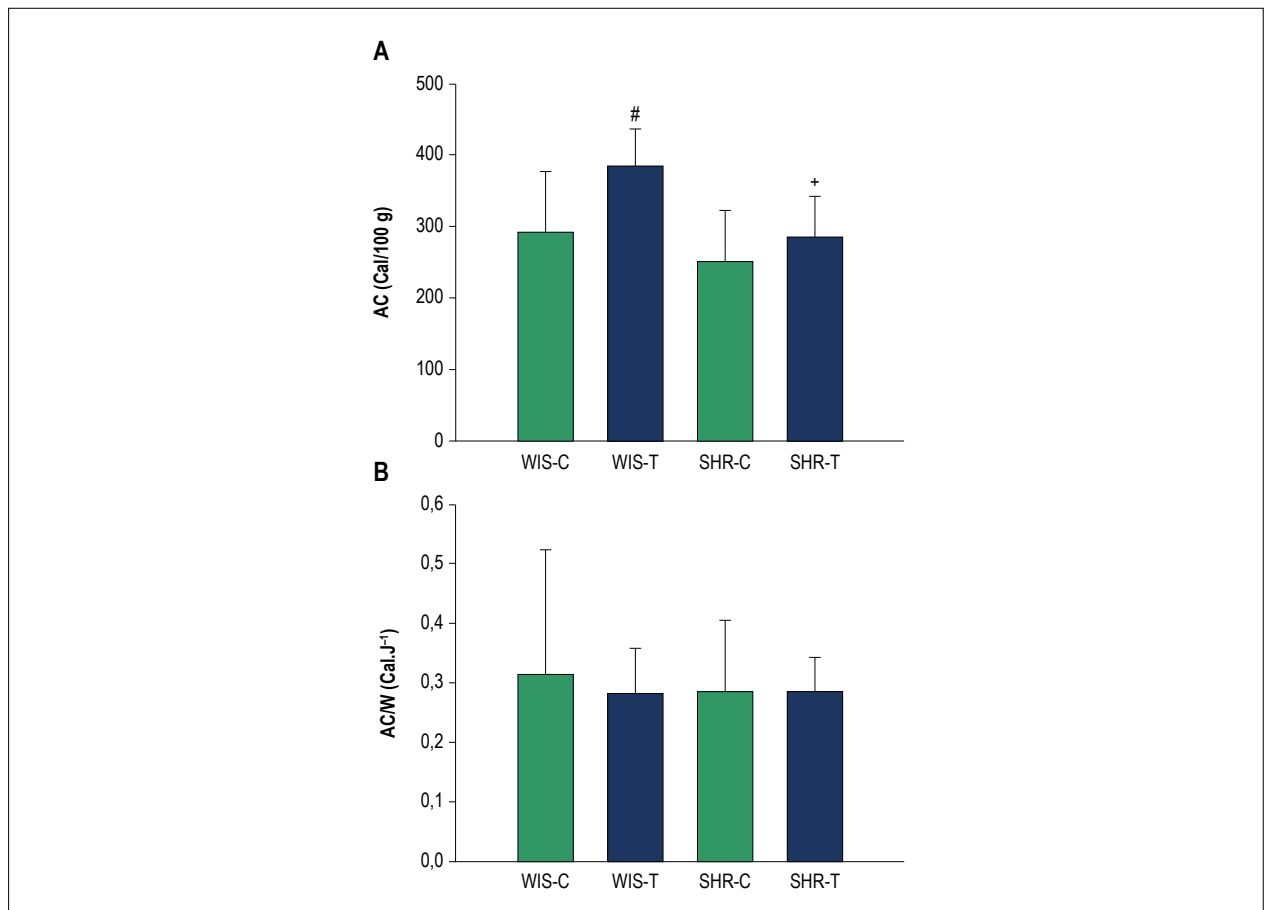


Figura 4 – Acúmulo de calor (AC, A) e razão acúmulo de calor/trabalho (AC/W, B). Dados expressos como média \pm DP. # $p < 0,05$: WIS-T vs. WIS-C. + $p < 0,05$: SHR-T vs. WIS-T. WIS-T: Wistar treinado; SHR-C: SHR controle; SHR-T: SHR treinado

Os animais hipertensos apresentaram menor EM em comparação aos animais normotensos, como previamente descrito.⁷ Esta menor EM exibida pelos SHRs pode ser explicada, pelo menos parcialmente, pela maior razão de fibras musculares do tipo IIA por fibras tipo I no músculo sóleo. Sabe-se que as fibras do tipo I são inerentemente mais eficientes.³¹ Os mecanismos fisiológicos que alteram o perfil de fibra muscular podem estar associados à rarefação da microcirculação, que levariam à apoptose dos microcapilares, diminuindo então as fibras musculares do tipo I e gerando um estado elevado de anaerobiose muscular.³¹ Entretanto, a menor EM não comprometeu o trabalho realizado pelos SHRs durante o exercício físico agudo. O treinamento físico de baixa intensidade não foi capaz de aumentar a EM, tanto em ratos normotensos quanto em hipertensos.

O presente estudo apresenta limitações. A diferença entre a massa corporal de animais hipertensos e normotensos apresentadas no presente trabalho pode ter interferido nas alterações na temperatura interna induzidas pelo exercício, já que o custo energético da corrida e a dissipação de calor cutânea são dependentes da massa corporal.³² Porém, essa é uma limitação esperada quando se trabalha com animais normotensos e SHRs e se faz a opção por parear os animais pela idade.^{7,8,10} No entanto, Drummond et al.,⁸ demonstraram

que as diferenças termorregulatórias encontradas entre animais normotensos e SHRs durante o exercício físico agudo não foram dependentes das diferenças na massa corporal. Estas diferenças poderiam interferir também na treinabilidade dos animais, uma vez que poderiam estar associadas a diferenças na composição corporal e, consequentemente, na capacidade física. Por fim, o presente trabalho não pode afirmar que os resultados encontrados seriam os mesmos caso o treinamento físico fosse iniciando antes dos SHRs apresentarem níveis pressóricos sistólicos acima de 150 mmHg, bem como em outras idades.

Conclusão

O treinamento físico de baixa intensidade não provocou alterações no balanço térmico de ratos hipertensos submetidos a um protocolo de exercício físico agudo.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gomes LHLS, Natali AJ, Prímola-Gomes TN; Obtenção de dados: Gomes LHLS, Rezende LMT, Prímola-Gomes TN; Análise e interpretação dos dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Gomes LHLS, Drummond LR,

Campos HO, Rezende LMT, Carneiro-Júnior MA, Oliveira A, Natali AJ, Gomes TNP; Análise estatística: Gomes LHLS, Drummond LR, Campos HO, Rezende LMT, Oliveira A, Prímola-Gomes TN; Obtenção de financiamento: Prímola-Gomes TN; Redação do manuscrito: Gomes LHLS, Drummond LR, Campos HO, Carneiro-Júnior MA, Prímola-Gomes TN.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pela FAPEMIG, CNPq e CAPES.

Referências

1. Webb P. The physiology of heat regulation. *Am J Physiol.* 1995;268(4 Pt 2):R838-50.
2. Gleeson M. Temperature regulation during exercise. *Int J Sports Med.* 1998;19(Suppl 2):S96-9.
3. Fuller A, Carter RN, Mitchell D. Brain and abdominal temperatures at fatigue in rats exercising in the heat. *J Appl Physiol.* 1998;84(3):877-83.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003;289(19):2560-72.
5. Trippodo NC, Frohlich ED. Similarities of genetic (spontaneous) hypertension. Man and rat. *Circ Res.* 1981;48(3):309-19.
6. Cerbai E, Barbieri M, Li Q, Mugelli A. Ionic basis of action potential prolongation of hypertrophied cardiac myocytes isolated from hypertensive rats of different ages. *Cardiovasc Res.* 1994;28(8):1180-7.
7. Campos HO, Leite LH, Drummond LR, Cunha DN, Coimbra CC, Natali AJ, et al. Temperature control of hypertensive rats during moderate exercise in warm environment. *J Sports Sci Med.* 2014;13(3):695-701.
8. Drummond LR, Kunstetter AC, Vaz FF, Campos HO, Andrade AGP, Coimbra CC, et al. Brain temperature in Spontaneously Hypertensive Rats during physical exercise in temperate and warm environments. *Plos One.* 2016;11(5):e0155919.
9. Vêras-Silva AS, Mattos KC, Gava NS, Brum PC, Negrão CE, Krieger EM. Low intensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol.* 1997;273(6 Pt 2):H2627-31.
10. Carneiro-Júnior MA, Quintão-Júnior JF, Drummond LR, Lavorato VN, Drummond FR, Cunha DN, et al. The benefits of endurance training in cardiomyocyte function in hypertensive rats are reversed within four weeks of detraining. *J Mol Cell Cardiol.* 2013 Apr;57:119-28.
11. Armitage P, Berry G. *Statistical methods in medical research.* Oxford: Blackwell; 1987.
12. Lavorato VN, Del Carlo RJ, Cunha DN, Okano BS, Belfort FG, De Freitas JS, et al. Mesenchymal stem cell therapy associated with endurance exercise training: effects on the structural and functional remodeling of infarcted rat hearts. *J Mol Cell Cardiol.* 2016 Jan;90:111-9.
13. Prímola-Gomes TN, Pires W, Rodrigues LO, Coimbra CC, Marubayashi U, Lima NR. Activation of the central cholinergic pathway increases post-exercise tail heat loss in rats. *Neurosci Lett.* 2007;413(1):1-5.
14. Pires W, Wanner SP, La Guardia RB, Rodrigues LO, Silveira AS, Coimbra CC, et al. Intracerebroventricular physostigmine enhances blood pressure and heat loss in running rats. *J Physiol Pharmacol.* 2007;58(1):3-17.
15. Soares DD, Lima NR, Coimbra CC, Marubayashi U. Intracerebroventricular tryptophan increases heating and heat storage rate in exercising rats. *Pharmacol Biochem Behav.* 2004;78(2):255-61.
16. Young AA, Dawson NJ. Evidence for on-off control of heat dissipation from the tail of the rat. *Can J Physiol Pharmacol.* 1982;60(3):392-8.
17. Brooks GA, Donovan CM, White TP. Estimation of anaerobic energy production and efficiency in rats during exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1984;56(2):520-5.
18. Gordon CJ. *Temperature regulation in laboratory rodents.* Cambridge: Cambridge University Press; 1993.
19. Wanner SP, Prímola-Gomes TN, Pires W, Guimaraes JB, Hudson AS, Kunstetter AC, et al. Thermoregulatory responses in exercising rats: methodological aspects and relevance to human physiology. *Temperature (Austin).* 2015;2(4):457-65.
20. Romanovsky AA. Thermoregulation: some concepts have changed. *Functional architecture of the thermoregulatory system.* *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2007;292(1):R37-46.
21. Teixeira-Coelho F, Fonseca CG, Barbosa NHS, Vaz FF, Cordeiro LMS, Coimbra CC, et al. Effects of manipulating the duration and intensity of aerobic training sessions on the physical performance of rats. *PLoS One.* 2017;12(8):e0183763.
22. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(3):533-53.
23. Gant N, Williams C, King J, Hodge BJ. Thermoregulatory responses to exercise: relative versus absolute intensity. *J Sports Sci.* 2004;22(11-12):1083-90.
24. Ceroni A, Chaar LJ, Bombein RL, Michelini LC. Chronic absence of baroreceptor inputs prevents training-induced cardiovascular adjustments in normotensive and spontaneously hypertensive rats. *Exp Physiol.* 2009;94(6):630-40.
25. Mueller PJ. Physical (in)activity-dependent alterations at the rostral ventrolateral medulla: influence on sympathetic nervous system regulation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2010;298(6):R1468-74.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Luis Henrique Lobo Silame Gomes pela Universidade Federal de Viçosa.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Viçosa sob o número de protocolo 76/2014. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

26. Pasqualini L, Schillaci G, Innocente S, Pucci G, Coscia F, Siepi D, et al. Lifestyle intervention improves microvascular reactivity and increases serum adiponectin in overweight hypertensive patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010;20(2):87-92.
27. Melo RM, Martinho E, Michelini LC. Training-induced, pressure-lowering effect in SHR: wide effects on circulatory profile of exercised and nonexercised muscles. *Hypertension.* 2003;42(4):851-7.
28. Amaral SL, Michelini LC. Effect of gender on training-induced vascular remodeling in SHR. *Braz J Med Biol Res.* 2011;44(9):814-26.
29. Chaar LJ, Alves TP, Batista Junior AM, Michelini LC. Early Training-Induced Reduction of Angiotensinogen in Autonomic Areas-The Main Effect of Exercise on Brain Renin-Angiotensin System in Hypertensive Rats. *PLoS One.* 2015;10(9): e0137395.
30. Laughlin MH, Schrage WG, Mcallister RM, Garverick HA, Jones AW. Interaction of gender and exercise training: vasomotor reactivity of porcine skeletal muscle arteries. *J Appl Physiol.* 2001;90(1):216-27.
31. Damatto RL, Martinez PF, Lima AR, Cezar MD, Campos DH, Oliveira Jr SA, et al. Heart failure-induced skeletal myopathy in spontaneously hypertensive rats. *Int J Cardiol.* 2013;167(3):698-703.
32. Cramer MN, Jay O. Selecting the correct exercise intensity for unbiased comparisons of thermoregulatory responses between groups of different mass and surface area. *J Appl Physiol.* 2014;116(9):1123-32.

